

Síndrome de Takotsubo

Takotsubo syndrome

Gustavo Aguiar Balena de Faria¹, Estevão Scotti Muzzi¹, Bruno Luiz Ferreira Lage¹, Matheus Cabral Timóteo¹, Warley Cristiano de Souza¹, Thulio Zapattera César¹, Thobias Zapattera César¹, Samuel Sóstanes Santos¹, Renato Camargos Couto²

RESUMO

A síndrome de Takotsubo é uma patologia de descrição recente e provavelmente subdiagnosticada. Está comumente associada a eventos estressores psicológicos e suas características clínico-laboratoriais mimetizam o infarto agudo do miocárdio (IAM). Entretanto, as coronárias são isentas de aterosclerose significativa. Neste relato de caso, abordaremos uma paciente de 87 anos, sexo feminino, admitida em unidade de pronto-socorro com edema agudo de pulmão (EAP) secundário à Síndrome de Takotsubo. Apresentava, como doenças de base, o hipotireoidismo, a plaquetose e o traço talasêmico. Durante a internação, foi submetida a biópsia pulmonar e diagnóstico foi de microlitíase pulmonar incipiente.

Palavras-chave: Síndrome de Takotsubo; Infarto Agudo do Miocárdio; Estresse.

¹ Acadêmicos do 10º Período do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina da UFMG.

² Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG

ABSTRACT

Takotsubo syndrome is a disease of recent description and probably underdiagnosed. It is often associated with stressful psychological events and its characteristics mimic the clinical laboratory of acute myocardial infarction (AMI). However, the coronary arteries are free of significant atherosclerosis. In this case report we describe a patient of 87 years, female, admitted at an emergency room with acute pulmonary edema (APE) secondary to Takotsubo Syndrome. Presented as underlying diseases hypothyroidism, plaquetose and thalassemic trait. During hospitalization, underwent lung biopsy and diagnosed incipient pulmonary microlithiasis.

Key words: Takotsubo syndrome; Acute Myocardial Infarction; Stress.

INTRODUÇÃO

A Síndrome de Takotsubo, também conhecida como Síndrome do Coração Partido, mimetiza o infarto agudo do miocárdio (IAM) devido à clínica, ao supradesnivelamento do segmento ST e à elevação de enzimas miocárdicas. Entretanto, à angiografia contrastada, revela-se ausência de doença obstrutiva coronariana e, ao ecocardiograma, nota-se um balonamento do ventrículo esquerdo (VE) transitório. Originalmente descrita no Japão em 1990, seu nome advém da semelhança do VE a uma tradicional armadilha nipônica para capturar polvos. Essa síndrome é tipicamente observada em mulheres na pós-menopausa que experimentaram um evento emocionalmente estressante.

Instituição:
Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG, Belo Horizonte, MG – Brasil

Endereço para correspondência:
Gustavo Aguiar Balena de Faria
Rua dos Aimorés no 1631, apto 601
Bairro Funcionários
Belo Horizonte, MG – Brasil
CEP: 30.140-071
E-mail: gubalena@gmail.com

Paradoxalmente a sua dramática apresentação clínica inicial, a disfunção ventricular esquerda melhora em poucas semanas e a maioria dos pacientes experimenta completa recuperação funcional do miocárdio. O objetivo deste estudo é relatar o caso de uma paciente de 87 anos internada no Hospital Risoleta Tolentino Neves (HRTN) diagnosticada com Síndrome de Takotsubo contribuindo para a disseminação do conhecimento dessa entidade.

RELATO DE CASO

Paciente ASL, 87 anos, sexo feminino, previamente diagnosticada com hipotireoidismo, traço talassêmico, plaquetose e valvulopatia reumática controlada. A família relata que a paciente estava emocionalmente estressada pela possibilidade de distanciar-se da família.

Foi admitida no pronto atendimento do Hospital Life Center com quadro de dor pré-cordial e dispneia e evoluiu com edema agudo de pulmão (EAP). Foram tomadas medidas anticongestivas sem sucesso, necessitando, portanto, de intubação orotraqueal. Evoluiu com instabilidade hemodinâmica que foi tratada. O ECG mostrava supradesnivelamento de ST de V3 a V5 e DII. (Figura 1)

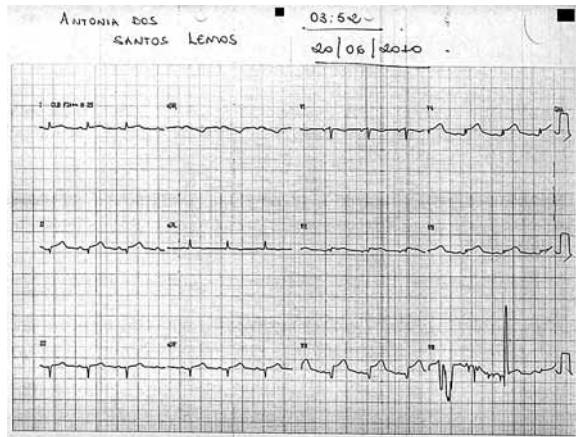


Figura 1 - ECG mostrando supradesnivelamento do segmento ST em DII; V3 – V5.

A propedêutica laboratorial revelou troponina: 0,4 µg/L, CK-MB (1ª amostra: 29,6 ng/mL e 2ª amostra: 16,54 ng/mL). Foi realizado cateterismo de urgência que mostrou coronárias isentas de ateromatose significativa e ventrículo esquerdo (VE) exibindo acinesia ântero-septo-apical (Figura 2).

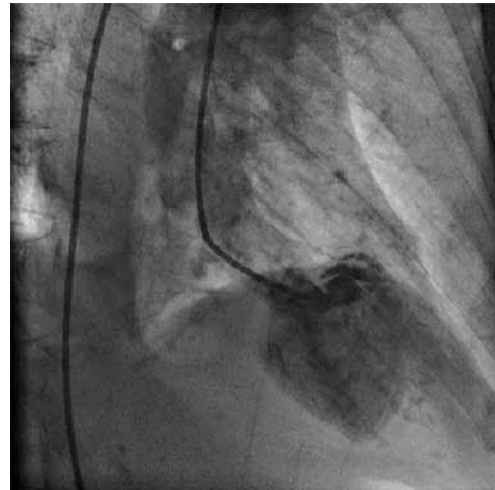


Figura 2 - Cateterismo exibindo acinesia ântero-septo-apical.

A paciente foi transferida no mesmo dia para o CTI do HRTN, intubada, em uso de vasopressores. Foi confirmada, no dia seguinte, ao ecocardiograma, (Figura 3) a acinesia do ápice e VE demonstrando acinesia das metades apicais de todas as paredes, disfunção diastólica grau I, hipertrofia concêntrica leve e adaptada, fração de ejeção – FEVE – (Teichholz): 48%. Câmaras cardíacas de tamanho normal, pressão sistólica da artéria pulmonar (PSAP): 54 mmHg, alterações degenerativas leves das valvas aórtica e mitral e insuficiência mitral de grau discreto.



Figura 3 - Ecocardiograma mostrando balonamento do VE.

Novo ecocardiograma, realizado 22 dias depois, revelou aumento leve de AE (passando de 28 para 42 mm), FEVE (Teichholz): 75%, PSAP: 30 mmHg e função sistólica global e segmentar biventricular normal em repouso.

No entanto, a paciente mantém-se em internação prolongada no CTI, tendo sido submetida a traqueostomia, sem intercorrências. Evoluiu com cianose de membro inferior direito (MID), ausência de fluxo ao doppler em artérias distais e úlcera de pressão em calcâneo D. Mantém-se anticoagulada a partir de então. Foram isoladas, de swab nasal, *Enterobacter aerogenes* produtora de carbapenemase (KPC), *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* (MRSA) e *Acinetobacter baumannii* e foi introduzida antibioticoterapia.

A radiografia de tórax sugeriu doença pulmonar intersticial com diagnóstico diferencial entre bronquiólite obliterante com pneumonia em organização (BOOP) e pneumonia por hipersensibilidade. A paciente foi submetida a biópsia pulmonar a céu aberto via toracotomia anterior esquerda e, segundo o anatomo-patológico, o segmento pulmonar apresenta dilatação de espaços aéreos e microlitíase pulmonar incipiente.

Foi feita também drenagem de tórax a esquerda (150 mL em 12h) e gastrostomia via laparotomia devido a autorretiradas frequentes de sonda nasoentérica e lesão de hipofaringe associada.

Finalmente evoluiu com dificuldade de desmame da ventilação mecânica, escala de Glasgow 14 (AO:4 RM:5 RV:5), com amplas oscilações do sensorio.

DISCUSSÃO

À revisão da literatura sobre a Síndrome de Takotsubo, nota-se que, desde o primeiro artigo em 1990¹ até 2001, as publicações baseavam-se em casos isolados ou em séries pequenas de dois a oito pacientes. Entre 2001 e 2002 publicaram-se duas grandes séries retrospectivas no Japão: uma de 88 pacientes estudados no período de 1991 a 2000 em 19 centros hospitalares² e outra com 30 pacientes estudados entre 1983 e 2001 em um único centro³. Em 2004, foi relatado o primeiro caso na América Latina⁴. Dessa forma, nota-se como essa entidade ainda é pouco conhecida e subdiagnosticada.

A manifestação mais comum é a dor pré-cordial variando de 67%² a 63%³ dos casos. Tem caracterís-

ticas similares com a *angina pectoris* em termos de característica da dor, irradiação e localização. Na fase aguda, cerca de 20% apresentam com EAP e 15% culminam em choque cardiogênico². Além disso, a literatura mostra que, na fase aguda, 90-100% dos pacientes com essa síndrome apresentam, no ECG, elevação de segmento ST em V3-6 e 44% com inversão da onda T nas mesmas derivações⁴.

A ecocardiografia exerce papel fundamental no diagnóstico, pois identifica as alterações segmentares da contratilidade (deformação ampulhosa de VE durante a sístole e hipercontratilidade dos segmentos basais) e outros achados possíveis, como obstrução na via de saída do VE, insuficiência valvar mitral e disfunção diastólica associada. Esse exame também quantifica a função sistólica global do VE⁵.

A angiografia é outro método bastante útil no diagnóstico da síndrome, já que o bom calibre das artérias coronarianas exclui o diagnóstico de síndrome coronariana aguda. Além disso, tipicamente, há completa resolução da disfunção ventricular a partir da primeira semana⁴, como se observou neste caso.

Diversos mecanismos fisiopatológicos já foram propostos para explicar os achados dessa síndrome tais como: vasoespasmo coronariano, anormalidades na função microvascular coronariana e, sobretudo, cardiotoxicidade mediada por catecolaminas. De fato, os níveis de catecolaminas durante a fase aguda estão elevados em mais de 70% dos pacientes, possivelmente resultado do estresse emocional frequentemente relatado. É de amplo conhecimento a complexa disposição geométrica das fibras miocárdicas que determina mecanismos sistólicos em várias direções: radial (espessamento), longitudinal (encurtamento) e circunferencial (torção)⁵. Uma explicação para a susceptibilidade predominantemente apical à discinesia é que essa região não tem as três camadas musculares do miocárdio e corresponde à zona terminal da irrigação coronariana, podendo haver perda da elasticidade da região durante a diástole, exacerbada pela hipercontratilidade basal (consequência da hiperatividade adrenérgica)⁴. Mesmo assim, o mecanismo fisiopatológico responsável pelo balonamento apical de VE ainda não é totalmente entendido.

O emprego de beta-bloqueadores demonstrou que se pode reduzir ou abolir o gradiente de pressão ventricular e há indícios de que o uso de agonistas alfa-adrenérgicos também alivie esse gradiente com melhora hemodinâmica acentuada⁶.

No presente estudo, ficou evidente a associação entre eventos estressores e a Síndrome de Takotsubo^{2,3}, o que faz refletir sobre a possibilidade de o ser humano “morrer de tristeza”⁷, demonstrando o quão influente é a *psiqué* sobre o corpo humano.

AGRADECIMENTOS

Agradecemos ao Dr. Cláudio Lemos pela generosidade e atenção. Ao Hospital Life Center e ao Hospital Universitário Risoleta Tolentino Neves pela presteza em fornecer informações.

REFERÊNCIAS

1. Sato H, Tateishi H, Uchida T. *Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm*. In: Kodama K, Haze K, Hon M, editors: Clinical aspect of myocardial injury; from ischemia to heart failure (em japonês). Tokio: Kagakuhyouronsya; 1990. p. 56-64.
2. Tsuchihashi K, Ueshima K, Uchida T, Oh-mura N, Kimura K, Owa M, et al: *Transient left ventricular apical ballooning without coronary artery stenosis: a novel heart syndrome mimicking acute myocardial infarction*. J Am Coll Cardiol. 2001; 38: 11-8.
3. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nishioka K, et al. *Tako-tsubo-like leftventricular dysfunction with STsegment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction*. Am Heart J 2002; 143: 448-55.
4. Gaspar J, Gomez Cruz RA. *Síndrome Tako-Tsubo (discinesia anteroapical transitoria): primer caso descrito en América Latina y revisión de la literatura*. Arch Cardiol Mex. 2004; 74: 205-14.
5. Gomes CBG; Veras GJ. *Strain Bidimensional na Cardiopatia de Takotsubo*. Arq Bras Cardiol. 2010; 95(2):e35-e37.
6. Haley JH, Sinak LJ, Tajik J, Ommen SR, Oh JK. *Dynamic left ventricular outflow tract obstruction in acute coronary syndromes: an important cause of new systolic murmur and cardiogenic shock*. Mayo Clin Proc. 1999; 74:901-6.
7. Gueffet JP, Langlard J-M, Burban M, Chevallier J-C, Brunel P, Crochet D, et al. *Can one die of sorrow?* Arch Mal Coeur. 2001; 94:1413-7.